

В.В. НОВОСАД, В.И. КОВАЛЬЧУК, И.В. КУМОВА, А.К. ГРИБ

## ОТДАЛЁННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С ВРОЖДЁННОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,

Республика Беларусь

В статье представлены результаты обследования 40 детей с врождённой высокой непроходимостью пищеварительного тракта в позднем послеоперационном периоде после успешной коррекции порока. Было выявлено, что у 75% детей имелись жалобы как со стороны желудочно-кишечного тракта, так и общего характера. У всех этих детей были обнаружены функциональные и органические нарушения в гастродуоденальной зоне.

*Ключевые слова:* врожденная высокая непроходимость пищеварительного тракта, атрезия пищевода, пилоростеноз, дуоденальная непроходимость

The article presents the results of examination of 40 children with congenital obstruction of the upper parts of the digestive tract in the late post-operative period after a successful correction of malformation. It was revealed that 75% of patients complained of the disturbances of general status and functions of the gastrointestinal tract. All children had functional and organic disorders in the gastroduodenal zone.

*Keywords:* congenital obstruction of the upper parts of the digestive tract, esophageal atresia, pylorostenosis, duodenal obstruction

Врождённая высокая непроходимость пищеварительного тракта по сей день остается сложной и весьма актуальной проблемой в детской хирургии. Это обусловлено, прежде всего, возрастом пациентов (период новорожденности) и высокой частотой смертельных случаев при данной патологии, несмотря на своевременную диагностику и проводимое лечение [1, 2]. Врождённые пороки пищеварительной системы встречаются с частотой 3,4 случая на 100 перинатальных вскрытий, составляя 21,7% всех аномалий развития в этот период. У мёртворождённых и умерших в возрасте до 16 лет они регистрируются в 2,8% случаев [2, 3].

Среди причин врождённой высокой непроходимости пищеварительного тракта основными являются атрезия пищевода, пилоростеноз и дуоденальная непроходимость [2].

В научной литературе довольно широко

освещены ранние послеоперационные осложнения, однако, источники, посвящённые изучению осложнений позднего послеоперационного периода, единичны и весьма разрозненны. Более или менее конкретные данные встречаются по отдалённым осложнениям после успешной коррекции атрезии пищевода, но преимущественно в иностранной литературе.

Идеально выполненное хирургическое вмешательство – это только начало длительной работы по выхаживанию ребёнка. Об этом говорят и высокие цифры послеоперационной летальности при атрезии пищевода (по данным разных авторов от 11 до 80%). Операция позволяет провести радикальную коррекцию порока у новорождённого, но не сразу устраняет комплекс патофизиологических изменений, связанных с основной патологией, и приводит к значительным изменениям гомеостаза в послеоперационном периоде. Конеч-

ный исход операции зависит от ряда факторов: срока, прошедшего от времени рождения до операции, веса новорождённого, степени диастаза между отрезками пищевода, наличия сочетанных пороков развития [1, 4]. Регулярное наблюдение после операции принципиально важно для раннего выявления осложнений.

Осложнения после хирургической коррекции атрезии пищевода включают в себя несостоятельность анастомоза, рецидив трахеопищеводного свища, стриктуру, гастроэзофагеальный рефлюкс и нарушения моторики пищевода. Различные факторы, такие, как ишемия краёв анастомоза, натяжение в зоне соустья, шовный материал и гастроэзофагеальный рефлюкс, играют важную роль в развитии осложнений. Несостоятельность анастомоза встречается примерно в 14–21% случаев и чаще всего (в 95%) консервативно разрешается применением антибиотикотерапии и дренирования средостения [5, 6, 7].

Рецидив трахеопищеводного свища наблюдается у 3–14% пациентов. Свищи возникают обычно в ближайшие месяцы после операции, однако, бывали случаи возобновления фистулы спустя более двух лет. Спонтанное закрытие свища не происходит, необходимо оперативное вмешательство. В 10–20% возможен повторный рецидив трахеозофагеальной фистулы после хирургической коррекции данного осложнения [7].

Стриктура пищевода частое осложнение и наблюдается у 15–52% детей. Она может оставаться бессимптомной или проявляться рвотой и дисфагией. Симптомы расстройств дыхания включают стридор, диспноэ при кормлении. Аспирационная пневмония и другие лёгочные расстройства могут стремительно ухудшить состояние ребёнка. Диагноз может быть выставлен на основании результатов контрастного исследования и эндоскопии. Повторные ди-

латации необходимы примерно 40% пациентов со стриктурой пищевода. В случае отсутствия положительного результата дилатации, а также при значительной протяжённости стриктуры и наличии гастроэзофагеального рефлюкса может понадобиться хирургическое вмешательство. В случае гастроэзофагеального рефлюкса может ещё потребоваться фундопликация. Гастроэзофагеальный рефлюкс и несостоятельность анастомоза играют исключительно важную роль в возникновении стриктур пищевода после хирургической коррекции атрезии пищевода [6].

Основная причина возникновения гастроэзофагеального рефлюкса – это слишком малая длина абдоминального отдела пищевода, натяжение краёв анастомоза, нарушение моторной функции пищевода, манипуляции во время хирургического вмешательства. Частота возникновения гастроэзофагеального рефлюкса у пациентов с атрезией выше, чем в нормальной популяции (30–70%), так как у них имеются нарушения моторики дистальной части пищевода, повреждение угла Гиса, и снижение кислотного клиренса пищевода. По данным клинических исследований эндоскопическим методом гастроэзофагеальный рефлюкс диагностируется у 41,2%, эзофагит – у 17,7% пациентов. Нарушение пищеводной моторики при рентгенологическом исследовании наблюдается у 88,2% детей [7]. Однако, несмотря на высокую частоту встречаемости гастроэзофагеального рефлюкса среди данной группы пациентов, состояние их здоровья характеризуется как хорошее, выраженность дисфагии и эзофагита умеренные, значения 24-часовой рН-метрии у не предъявляющих жалоб детей такие же, как и у здоровых сверстников с нормальной анатомией [5].

Данных о поздних осложнениях после оперативного лечения пилоростеноза и дуоденальной непроходимости по резуль-

## Группы пациентов

Группы пациентов	Количество детей	
	по каждому виду порока	всего
<b>I. Оперированные по поводу непроходимости пищевода</b>		
Атрезия пищевода с дистальным трахеопищеводным свищом	9	12 (30%)
Атрезия пищевода без свища	1	
Атрезия пищевода с проксимальным трахеопищеводным свищом	2	
<b>II. Оперированные по поводу непроходимости желудка</b>		
Врожденный пилоростеноз	18	18 (45%)
<b>III. Оперированные по поводу непроходимости двенадцатиперстной кишки</b>		
Атрезия двенадцатиперстной кишки	4	10 (25%)
Кольцевидная поджелудочная железа	1	
Синдром верхней брыжеечной артерии	2	
Синдром Ледда	3	

татам изученной научной литературы не было найдено.

**Целью** настоящего исследования было изучение общего статуса и состояния желудочно-кишечного тракта детей с врожденной непроходимостью верхних отделов пищеварительного тракта в отдаленном послеоперационном периоде.

### Материалы и методы

Было проведено обследование 40 детей в возрасте от 2 до 16 лет с врожденной непроходимостью верхних отделов пищеварительного тракта в отдаленном послеоперационном периоде (позднее 1 года после хирургической коррекции порока). Распределение детей по группам в зависимости от нозологии представлено в таблице 1.

Жалобы как со стороны желудочно-кишечного тракта, так и общего характера, предъявляемые пациентами, регистрировались в анкете.

Детям с нарушениями со стороны пищеварительного тракта (30 человек) выполнялось эндоскопическое исследование при помощи гастрофиброскопа «Olympus» GIF-XP 20 с прицельной биопсией слизистой

оболочки антрального отдела желудка. Признаки воспалительных явлений оценивались визуально.

Кусочки забранной слизистой оболочки подвергали гистологическому исследованию с окраской препаратов гематоксилином и эозином. Производили полуколичественную оценку выраженности воспаления, активности процесса, явлений атрофии и метаплазии эпителия в соответствии с визуально-аналоговой шкалой [8].

Биоптаты также использовались для проведения уреазного теста. Результаты оценивались через 5 (+++), 10 (++) и 15 (+) минут. При отсутствии реакции через 15 минут результат считался отрицательным.

При выявлении признаков воспаления слизистой гастродуоденальной зоны пациентам (30 человек) проводилось желудочное зондирование. Использовался тонкий зонд № 15. Во время зондирования получали следующие фракции: первая порция – содержимое желудка натощак; вторая и три последующие порции через каждые 15 минут в течение часа, они характеризовали базальную секрецию. Затем через зонд вводился физиологический пробный завтрак. Последовательный секрет извлекался через каждые 15 минут в течение 1–1,5 ч.

Таблица 2

**Нормальные показатели секреторной функции желудка**

Порция	Объем желудочной секреции в мл
Натощак	0–30
Базальная секреция	30–100
Последовательная секреция	40–110

Секреторную функцию желудка оценивали, сравнивая полученные показатели с нормальными (таблица 2).

О состоянии кислотообразующей функции желудка (таблица 3) судили по показателю дебит-часа соляной кислоты, который определялся по формуле

$$D=0,365(VE+VE+\dots),$$

где D – кислотная продукция в мэкв/л; V – объем порции желудочного сока в мл; E – концентрация соляной кислоты в титровальных единицах.

**Результаты исследования**

В результате анкетирования и объективного обследования детей были выявлены следующие основные жалобы и нарушения со стороны желудочно-кишечного

Таблица 3

**Нормальные показатели кислотообразующей функции желудка**

Секреция соляной кислоты	Дебит-час соляной кислоты в мэкв/л
Базальная	0,4–2,8
Стимулированная	1,2–6,0

тракта (таблица 4). 25% пациентов беспокоили периодические боли в животе. Диспепсические явления (рвота, изжога) наблюдались у 30% детей. В 35% случаев observable отмечали нарушения стула (послабление у 12,5%, склонность к запорам у 22,5% детей). Кроме того, 60% пациентов беспокоили жалобы общего характера: частые респираторные заболевания, дефицит массы тела, косметический дефект на передней брюшной стенке. У 52% детей наблюдалось сочетание двух и более симптомов (таблица 4).

Из обследованных 40 детей у 30 были выявлены жалобы со стороны желудочно-кишечного тракта. Этим пациентам было проведено эндоскопическое исследование. По результатам фиброгастродуоденоскопии было выявлено, что у 43,3% имелся гаст-

Таблица 4

**Основные жалобы, предъявляемые пациентами**

Жалобы	Количество пациентов			Всего
	I группа	II группа	III группа	
<b>Со стороны желудочно-кишечного тракта</b>				
Периодические боли в животе	3	4	3	10 (25%)
Изжога	7	2	2	11 (27,5%)
Рвота	-	-	1	1 (2,5%)
Склонность к запорам	2	5	2	9 (22,5%)
Послабление стула	2	2	1	5 (12,5%)
<b>Общего характера</b>				
Частые респираторные заболевания	8	2	1	11 (27,5%)
Дефицит массы тела	8	3	6	17 (42,5%)
Косметический дефект	3	2	2	7 (17,5%)
Сочетание симптомов	7	8	6	21 (52,5%)

## Эндоскопические нарушения

Эндоскопическая картина	Количество пациентов			
	I группа	II группа	III группа	Всего
Стриктура пищевода	2	-	-	2 (6,7%)
Гастро-эзофагеальный рефлюкс	7	1	-	8 (26,7%)
Гастрит	3	7	3	13 (43,3%)
Дуодено-гастральный рефлюкс	3	-	4	7 (23,3%)
Гастродуоденит	2	4	4	10 (33,3%)
Дуоденит	-	-	2	2 (6,7%)
Сочетание признаков	8	9	8	25 (83,3%)

рит, у 33,3% – гастродуоденит, у 6,7% – дуоденит. В 26,7% случаев обнаруживался гастро-эзофагеальный, а в 23,3% – дуодено-гастральный рефлюкс. У 6,7% детей была найдена стриктура пищевода. Эндоскопические нарушения в большинстве наблюдений (83,3%) обнаруживались в комбинации (таблица 5).

Неоднородной была и структура встречаемости эндоскопических нарушений в различных исследуемых группах. Так стриктура пищевода встречалась исключительно у детей I-ой исследуемой группы. И относительно общего числа пациентов, оперированных по поводу атрезии пищевода, составила 16,7%. Изолированный дуоденит наблюдался только в III-ей группе и составлял 20% от всех детей с врожденной непроходимостью двенадцатиперстной

кишки, прошедших обследование.

При гистологическом исследовании препаратов слизистой антрального отдела желудка были выявлены явления преимущественно слабо или умеренно выраженного хронического гастрита с изредка встречавшейся атрофией и метаплазией эпителия, единичными кровоизлияниями (таблица 6).

По результатам уреазного теста, контаминация слизистой желудка *Helicobacter pylori* обнаруживалась у 56,7% детей. Положительная реакция наблюдалась у 26,7% пациентов через 5 минут (+++), у 16,7% через 10 минут (++) и у 13,3% через 15 минут (+).

В результате желудочного зондирования было выявлено повышение секреторной функции у 40% обследованных

Таблица 6

## Основные гистологические критерии

Гистологические критерии	Частота встречаемости признака (в %)			
	Отсутствует (0)	Слабо-выраженный (1)	Умеренно-выраженный (2)	Сильно-выраженный (3)
Выраженность воспалительного процесса	3,35%	40%	53,3%	3,35%
Активность воспалительного процесса	73,3%	26,7%	-	-
Атрофия слизистой	76,7%	23,3%	-	-
Толстокишечная метаплазия	80%	20%	-	-
Тонкокишечная метаплазия	86,7%	13,3%	-	-
Кровоизлияния	73,3%	26,7%	-	-

детей. Из них 10% приходилось на пациентов, оперированных по поводу непроходимости пищевода (I группа), 16,7% – на детей с непроходимостью желудка (II группа), 13,3% – с дуоденальной непроходимостью (III группа). Усиление кислотообразующей функции желудка отмечалось у 43,4% детей (в I-ой группе – у 16,7%, во II-ой и III-ей группах – у 13,3%).

По результатам проведенного исследования были сделаны следующие выводы. У 75% детей с врожденной непроходимостью верхних отделов пищеварительного тракта в отдаленном послеоперационном периоде (позднее 1 года после хирургической коррекции порока) наблюдаются жалобы со стороны желудочно-кишечного тракта и организма в целом. У всех этих пациентов обнаруживаются эндоскопические и гистологически подтвержденные воспалительные изменения в гастродуоденальной зоне. У значительной части детей имеется нарушение секреторной и кислотообразующей функций желудка. Полученные результаты свидетельствуют о том, что в позднем периоде после оперативного лечения высокой непроходимости пищеварительного тракта у детей выявляются функциональные и органические нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта. Поэтому необходимо принимать возможные меры по своевременному лечению и профилактике данных осложнений.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Красовская, Т. В. Хирургическая тактика при различных формах атрезии пищевода: обзор / Т. В. Красовская, Ю. И. Кучеров, Х. Н. Багаев // Детская хирургия. – 2000. – № 5. – С. 46-50.
2. Природжені вади розвитку травного тракту / В.З. Москаленко [и др.]; под общ. ред. В. З. Москаленко. – Севастополь: Вебер, 2003. – 103 с.
3. Тератология человека / Г. И. Лазюк [и др.]; под общ. ред. Г. И. Лазюка. – Москва: Медицина, 1991. – 480 с.
4. Rokitansky, A. Influence of associated malformations on survival rate of surgically uncomplicated esophageal atresia cases / A. Rokitansky, A. Kolankaya, J. Mayreta // Acta chir. Austriaca. – 1993. – N 6. – P. 377-380.
5. Bergmeijer, J. Normal Ranges of 24-Hour pH-metry Established in Corrected Esophageal Atresia / J. Bergmeijer [et al.] // Journal of Pediatric Gastroenterology & Nutrition. – 1999. – Vol. 28, N 2. – P. 162-163.
6. Peyvasteh, M. A. Study of Esophageal Strictures after Surgical repair of Esophageal Atresia / M. Peyvasteh [et al.] // Pak. J. Med. Sci. – 2006. – Vol. 22, N 3. – P. 269-272.
7. Dysphagia and gastroesophageal reflux in children with oesophageal atresia with tracheo-oesophageal fistula after succesful surgery treatment. Own observations / W. Radys [et al.] // Med. Wieku Rozwoj [My paper]. – 2007. – N 11 (4). – P. 387-391.
8. Лекции по патологической анатомии: учебное пособие / Е. Д. Черствый [и др.]; под ред. Е. Д. Черствого, М. К. Недзьведа. – Минск: «АСАР», 2006. – 464 с.

### Адрес для корреспонденции

230015, Республика Беларусь,  
г. Гродно, БЛК 19 - 304,  
e-mail: vass1980@mail.ru,  
Новосад В.В.

*Поступила 19.03.2009 г.*